

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1941.

THESE

N°

1085

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Joseph NADRYCZNY

Né le 25 Décembre 1914, à Lodz (Pologne)

LE PHOSGENE

et son action sur l'Organisme

Président : M. L. TANON, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1941.

N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Joseph NADRYCZNY

Né le 25 Décembre 1914, à Lodz (Pologne)

LE PHOSGENE et son action sur l'Organisme

Président : M. L. TANON, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1941

LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
Clinique médicale	FIESSINGER.
»	ABRAMI.
»	LOEPER.
»	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
»	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.....	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.....	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale.....	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	SANNIR.
»	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgic.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne) .	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin) .	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE	Urologie.
DELARUE	Anat. pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgic.
FUNCK	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS	Anat. pathologique.
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.

GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale
LENEGRE	Pathologie médicale.
M ^{lle} J. LÉVY.....	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX	Pathologie chirurgic.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgic.
PETIT-DUTAILLIS ..	Pathologie chirurgic.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHTET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgic.
SICARD	Pathologie chirurgic.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.
PIÉDELIEVRE	Médecine légale.

MM.

LARDENNOIS	Pathologie chirurgic.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN	Anat. pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE	} Clinique Médicale.
BRULÉ	
CATHALA	
CHABROL	
CHEVALLIER	
DONZELOT	
LAROCHE (Guy)	
LIÂN	
MOREAU	
SEZARY	
DUVOIR	
GASTINEL	

MM.

BASSET	} Clinique Chirurgicale.
BROcq	
CADENAT	
GATELLIER	
DE GAUDART D'ALLAINES	
LEVEUF	
MOULONGUET	
MOURE	} Clinique Obstétricale.
QUENU	
ECALLE	
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

Témoignage de mon amour profond.

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR TANON

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Président de la Commission Sanitaire de Défense Passive

*Qui nous a inspiré le sujet de ce travail.
Témoignage de respectueuse gratitude.*

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
DE TOULOUSE ET DE ROUEN

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

INTRODUCTION

On peut condamner la guerre, toute la guerre, mais non l'une de ses formes : car vouloir faire abstraction de l'arme chimique dans les futurs combats, c'est commettre en principe une absurdité.

L'arme chimique, c'est une réalité, puisqu'elle augmente les dimensions du combat.

Grâce à elle, les effets de l'agression se prolongent, la toxicité d'un nuage dure pendant des heures ; le terrain, l'ouvrage ou le navire restent dangereux pendant des jours, des semaines... et cela suffit, en dehors de toutes les discussions doctrinales, pour assurer l'avenir des poisons militaires.

Le gaz, soumis à tous les hasards des circonstances atmosphériques, arrive au contact du corps et, en raison de la remarquable électivité des substances chimiques, va troubler tel ou tel organe. Avec lui on peut produire soit une gêne légère ou grave, soit une lésion au début imperceptible qui, pourtant, entraîne la mort plus ou moins tardive, soit même foudroyante.

Et si, depuis la dernière guerre, l'étude de gaz de combat fait partie de l'enseignement militaire, elle doit intéresser non moins le médecin. Il doit connaître les nombreuses possibilités de l'arme chi-

mique et suivre son développement. Cette guerre peut nous mettre en présence des intoxications les plus diverses.

On aura des surprises certaines, et c'est en connaissant les lois de la physiologie et de la pharmacodynamie qu'on pourra prévoir les actions toxiques et combattre les effets des nouvelles armes chimiques.

HISTORIQUE

L'art de la guerre, à presque toutes les époques, a fait souvent l'usage des poisons sous forme de projectiles empoisonnés, de fumées ou de nuages, ou de grenades chargées de toxiques.

Les anciens se sont servis des produits que la nature mettait à leur disposition, minérale ou végétale.

Mais avec le développement de la chimie synthétique, la véritable arme chimique est née.

Menacée en 1915 par la grande « catastrophe des munitions », l'Allemagne se retourne vers son industrie chimique.

Les Allemands ont inauguré la guerre chimique le 22 avril 1915, à Ypres, en submergeant les lignes des alliés sous une vague de chlore.

Et si le chlore a été abandonné pour d'autres suffocants plus dangereux et plus maniables, il entre toutefois dans la fabrication de ses produits et contribue largement à leur nocivité.

PHOSGÈNE : CONSTITUTION CHIMIQUE

En 1811, L.-H. Davy, exposant à la lumière solaire un mélange de chlore et d'oxyde de carbone, obtient du phosgène. D'où le nom ordinaire de l'oxy-chlorure de carbone (j'engendre lumière), qui a pour formule CoCl^2 .

Propriétés.

Aux basses températures, le phosgène est un liquide incolore qui bout à $+8^\circ$. Son odeur rappelle le foin pourri, des émanations du terreau, et la fumée de cigarette est très désagréable dans ce gaz. Poids moléculaire : 99 (air : 29), donc 3,5 fois plus lourd que l'air et forme des nuages denses qui s'accumulent dans les bas-fonds par temps calme.

Tension de vapeur : 335 millimètres de Hg à $-13^\circ 7$, et 760 millimètres de Hg à $+8^\circ 2$. Cette forte tension de vapeur, que l'on peut augmenter d'ailleurs par mélange avec le chlore ou l'acide carbonique liquéfié, permet de réaliser sur le terrain de hautes concentrations toxiques. H $-13^\circ 7$, un litre d'air saturé renferme 2 gr. 100 de gaz actif.

Le phosgène se décompose au contact de l'eau

en donnant de l'acide carbonique et de l'acide chlorhydrique :



Il a des affinités vives avec les bases qui le détruisent :



USAGE DE PHOSGÈNE DANS LA GUERRE

Le phosgène est un gaz connu depuis longtemps. Avant la guerre de 1914, il était utilisé d'une manière courante dans l'industrie allemande des colorants. Par son action sur la diméthylaniline, il permet de réaliser la synthèse de l'acétone ; il est utilisé également dans la synthèse du bleu de Victoria, dans celle du violet cristallisé.

Etant donné sa facilité de production et le fait qu'il existait en stock important sur son territoire, lors de la déclaration de la guerre l'Allemagne devait être portée à s'en servir comme gaz toxique. C'est ce qu'elle fit.

On identifia le phosgène (*croix verte*) dans les obus toxiques allemands dès décembre 1916. Jusqu'à la fin de la guerre, il fut couramment employé par les Allemands. Ils l'utilisèrent soit seul dans leurs projectiles de *minnenverfer*, soit mélangé à d'autres gaz dans leurs obus toxiques. Une des formules les plus courantes de ce type de projectile était :

50 % de phosgène (gaz).

20 % de diphénylchlorarsine (solide).

30 % de chloromiate de trichlorométhyle (liquide).

Le phosgène est un des gaz les plus dangereux qui existent, non seulement à cause de son action physiologique, mais parce qu'il se prête acilement au chargement en obus. Il n'attaque pas les parois du projectile.

Le phosgène ne présente qu'un inconvénient : ses vapeurs sont trop légères. C'est pourquoi les Allemands l'employaient toujours combiné dans leurs obus. Le mélange utilisé par eux donnait un gaz lourd et moins fugace.

ACTION DU PHOSGÈNE SUR L'ORGANISME

ETUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Comme tous les suffocants, il altère la muqueuse des voies respiratoires et le tissu pulmonaire, sans doute par libération intraprotoplasmique, après hydrolyse, d'acide chlorhydrique caustique. Cette opération chimique blesse directement le tissu qu'elle affecte et cette action primaire, locale, produit des troubles fonctionnels secondaires qui dépendent de son intensité comme de son étendue.

Suivant la quantité de gaz absorbé, on peut assister au développement de deux formes communes d'intoxication : l'une massive, toujours fatale, l'autre moyenne, plus maniable, qui se prête mieux à l'analyse.

I. — *Intoxication massive*

Sous l'action du poison, la trachée et les bronches se congestionnent, perdent leurs épithélium et deviennent le siège d'une abondante exsudation, qui peut, en se coagulant, colmater la lumière des canaux aérifères.

Mais l'action principale va se dérouler sur le

terrain alvéolaire. A ce niveau, le caustique détruit les cellules épithéliales et lèse du même coup les capillaires sous-acents.

Leurs parois altérées laissent transsuder un liquide provenant de la lymphe et du sang. Ce liquide inonde les alvéoles, les lobules, jusqu'à submerger de proche en proche toute la cavité pulmonaire. Cet œdème est si abondant parfois que le liquide s'écoule librement par la trachée au moment de la mort et que les sections du poumon, extrait de la cage thoracique « ruissellent comme une éponge au sortir de l'eau ».

C'est une auto-submersion ; les gazés sont littéralement noyés dans le liquide de leur propre corps.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sur les coupes de poumon, pratiquées dans différentes parties de l'organe, on peut observer, en marge des lésions congestives banales, trois images caractéristiques qui éclairent la marche du phénomène œdémateux.

1) *Œdème de cloisons.*

Les minces parois alvéolaires apparaissent distendues, élargies cinq ou six fois leur épaisseur normale. Cet aspect traduit le premier stade des modifications parenchymateuses à l'attaque du gaz.

2) *Œdème total.*

Les cloisons, désormais dissociées, rompues, for-

ment un bloc avec le liquide homogène et transparent qui gonfle à refus les sacs alvéolaires.

Cette lésion correspond à l'œdème total ou massif. Elle prépare la troisième phase.

3) *Œdème par inondation.*

Ici, les parois alvéolaires ont conservé leur finesse. Il n'y a pas d'œdème total puisque le parenchyme est sain. Il y a œdème par reflux ou par inondation. En d'autres termes, l'exsudation au niveau du territoire blessé a été si considérable que le liquide a débordé, pour le submerger, sur le territoire indemne.

Retentissement des lésions sur la fonction respiratoire

La réaction du tissu pulmonaire aux suffocants prend une telle importance que l'hématose se trouve promptement compromise. Mécaniquement, les lésions des voies conductrices contrarient déjà l'arrivée de l'air dans les alvéoles. Parvenu au contact de l'épithélium pulmonaire que doivent traverser en sens inverse l'oxyde atmosphérique et le gaz carbonique du sang, cet air se heurte à la paroi épaisse, infiltrée de liquide, que nous connaissons.

Le sujet asphyxie. Pour compenser l'insuffisance de l'hématose, sa respiration s'accélère jusqu'à l'extrême limite du jeu thoracique.

L'acide carbonique, plus soluble dans le liquide d'œdème, peut encore se frayer un passage, s'échap-

per partiellement de l'organisme, tandis que l'oxygène, moins soluble que lui, trouve une barrière infranchissable. Il disparaît du sang progressivement. L'intoxiqué bleuit et meurt d'anoxémie, c'est-à-dire de privation d'oxygène.

Telle se présente l'intoxication massive.

L'asphyxie domine brutalement la scène. Elle est rapide, irréductible et fatale.

II. — *Intoxication moyenne*

L'intoxication d'intensité moyenne met en relief un ensemble des troubles physio-pathogéniques très complexes, placés sous la dépendance des lésions pulmonaires.

TROUBLES RESPIRATOIRES ET ACIDOSE

Le gaz, en excitant les nerfs sensibles des voies aériennes, provoque, par voie réflexe, une vive accélération du rythme respiratoire. L'acide carbonique étant chassé en excès sous l'action de cette hyper-

pnée défensive, le numérateur du rapport $\frac{\text{CO}^3 \text{H}^2}{\text{CO}^3 \text{NaH}}$

diminue. Sa chute entraîne donc, au début de l'intoxication, une phase d'alcalose gazeuse que l'organisme cherche à compenser en éliminant des bicarbonates : la réserve alcaline s'abaisse.

En même temps, la lésion pulmonaire s'installe,

se développe et contrarie progressivement l'hématose. La tension de l'oxygène et le taux de saturation de l'hémoglobine dans le sang artériel diminuent.

Sous l'influence de cette anoxémie, les tissus laissent passer dans la circulation des métabolites acides qui déplacent peu à peu l'acide carbonique des bicarbonates. L'équilibre acido-basique est rom-

pu par chute de $\frac{\text{CO}^2 \text{H}^2}{\text{CO}^2 \text{NaH}}$. Il en résulte un état

d'acidose caractérisé par une forte diminution de la réserve alcaline.

Cette acidose, due à la rétention de l'acide carbonique et à la présence d'acides fixes que l'organisme ne peut pas éliminer rapidement est grave.

Le pH sanguin s'abaisse.

TROUBLES CIRCULATOIRES ET CARDIAQUES

Les troubles de l'appareil cardio-vasculaire sont étroitement liés aux précédents.

Facteur mécanique.

Il s'exprime par le barrage que le parenchyme pulmonaire oedématisé élève dans le territoire de la petite circulation. Le passage du sang est ralenti.

Facteur sanguin.

Le sang, qui s'enrichit en globules rouges, grâce à la suractivité des organes hématopoiétiques pour

lutter contre l'anoxémie naissante et qui s'appauvrit en liquide plasmatique pour alimenter l'œdème, devient excessivement épais : Il est plus visqueux, et cela augmente la résistance à l'écoulement et contribue au ralentissement de la circulation.

Facteur toxique.

Les suffocants corrodent le tissu pulmonaire. Or, toute brûlure entraîne une résorption des substances toxiques qui proviennent de la désintégration cellulaire. Ces substances passant dans la circulation générale, paralysent les vaisseaux et déterminent la chute progressive et considérable de la tension artérielle.

PHÉNOMÈNES CARDIAQUES

Les lésions pulmonaires créent un obstacle à l'écoulement du sang dans le territoire de la petite circulation. Malgré l'accélération de la fréquence systolique, le débit cardiaque diminue.

Le myocarde, surmené, s'épuise d'autant plus vite qu'il souffre lui-même en plein effort, d'un manque d'oxygène. La pression artérielle baisse et le cœur défaille.

PHÉNOMÈNES RESPIRATOIRES

Les lésions parenchymateuses réduisent la capacité fonctionnelle du poumon. Sa surface utile et son élasticité diminue. Mais, comme le centre res-

piratoire n'est pas atteint, son excitation par le CO^2 , en excès, provoque une hyperventilation du gazé.

PHÉNOMÈNES RÉNAUX

L'anoxémie et la toxicité des produits de désintégration agissent sur le filtre rénal. On observe une forte congestion et des altérations du tissu rénal. D'où les troubles comme : oligurie, hypochlorurie, hypoazoturie et albuminurie.

En cas d'intoxication profonde, l'hématurie, puis l'anurie peut s'installer.

De telles perturbations causées dans l'organisme par le suffocant n'épargnent ni le système nerveux, ni la nutrition.

Tout l'organisme est gravement atteint.

CLINIQUE

La symptomatologie varie avec l'intensité d'intoxication. Ainsi, on peut la diviser en 3 degrés.

I. — *Intoxication aiguë*

Accident de laboratoire ou intoxication pendant la guerre, des hommes surpris sans masque par un nuage toxique très dense.

Cette puissante expression chimique détermine une vive angoisse respiratoire avec syncope précoce et sans réveil ou une asphyxie bleue très rapide. Elle est toujours fatale.

II. — *Intoxication grave*

On observe 4 phases successives :

1) *Phase d'irritation.*

Le premier symptôme est une sensation d'arrêt respiratoire subit avec une contraction de gorge. L'intoxiqué ressent une angoisse douloureuse qui le pousse à dégager le cou et la poitrine de tous vêtements ; il fait des efforts désespérés pour reprendre l'haleine, cherche son masque et l'ajuste mal ; survient alors la toux déchirante et spasmodique.

2) *Phase de rémission.*

Le gaz disparu, ou le masque ajusté, le gazé voit l'angoisse respiratoire s'atténuer peu à peu : la toux se calme, mais il ressent une asthénie marquée, une sécheresse dans la gorge et dans la poitrine et des douleurs diaphragmatiques.

Mais ce n'est qu'une accalmie qui dure quelques heures ; le gaz fixé sur le parenchyme pulmonaire l'ulcère, l'œdème va s'installer et avec lui toutes les conséquences cardio-vasculaires.

3) *Rupture de la rémission.*

Alors que les gazés, trompés par l'accalmie des symptômes, et même se croyant guéris, poursuivent leur travail : courent, marchent... On assiste à des accidents pulmonaires redoutables, asphyxiques.

Dans les archives de guerre, on cite ces quelques illustrations, prises sur le vif :

OBSERVATIONS

1. Des hommes ayant absorbé quelques bouffées de gaz, calmés par la mise du masque, prennent leur fusil et gagnent leur poste. Pressés d'arriver, ils courent, s'essoufflent, et tombent en suffoquant, alors que ceux qui avaient ajusté leur masque, avant toute inhalation toxique, n'éprouvent aucun malaise.

2. A l'ambulance, un lieutenant, évacué pour blessure et, en outre, légèrement gazé, veut monter seul à la table d'opération. Cet effort l'épuise. Il suc-

combe rapidement à une crise d'œdème massif du poumon.

3. En sortant d'une vague de phosgène, un officier, qui avait absorbé un peu de gaz, se couche. Après une nuit de repos, il va visiter son secteur, revient à son abri, déjeune, se lève pour allumer une cigarette et tombe sur place pour mourir en quelques minutes d'œdème pulmonaire.

4. Après un bombardement par un obus chargé d'un suffocant, un sergent va diriger le ravitaillement de ses mitrailleurs. Pour revenir à son poste, il court sur terrain montant, pénètre dans son abri, et là, en proie à la plus violente suffocation, il meurt, asphyxié par l'œdème réactionnel.

5. Il n'est pas rare, dans les ambulances, de voir des gazés, légèrement atteints en apparence, se lever pour aller aux feuillées, et manifester tout à coup quelques instants après avoir regagné leur lit, les symptômes alarmants d'une asphyxie grave : dyspnée croissante, angoisse, cyanose, défaillance cardiaque.

6. De même une intervention chirurgicale, de copieuses libations alcooliques, un repas trop abondant sont susceptibles de déclencher une crise d'asphyxie.

Ces quelques observations dramatiques illustrent d'une façon éclatante l'action néfaste, même

fatale, de toute fatigue chez les gazés. Au repos, un gazé moyennement atteint vit en état d'équilibre fonctionnel. Mais s'il fait un effort, ses besoins d'oxygène augmentent et exigent une suractivité pulmonaire dont les poumons blessés sont incapables. Le cœur défaille, la circulation se ralentit et l'œdème aigu du poumon s'installe.

4) *Période d'état.*

Le gazé se présente avec le facies cyanosé, aux extrémités froides et bleuâtres : Il est de nouveau anxieux et dans la stupeur. Une dyspnée intense traduit la gêne respiratoire.

L'auscultation révèle divers signes de bronchite de congestion aiguë, d'œdème ; dans les intoxications graves qui s'accompagnent d'une large réaction œdémateuse, le silence respiratoire est total ou presque total.

L'expectoration est abondante, mousseuse, filante, rose ou sanguinolente. Elle se dispose en gelée de groseille sous la spume qui surnage.

La toux peut révéler un caractère quinteux, expulsif et faciliter ainsi la vidange des poumons, ou bien rester superficielle, et c'est l'indice d'une bronchoplégie qui favorise au contraire l'engorgement de l'appareil respiratoire.

Le gazé have son liquide d'œdème, ce qui est un très mauvais signe.

La circulation, gênée par le barrage pulmonai-

re, cause un surmenage cardiaque. L'anoxémie et la toxémie frappe d'autre part le myocarde : et c'est ainsi qu'on observe les symptômes d'intoxication : la *tachyarythmie*, l'hypotension et la cyanose.

Le pouls est à 120-140 ; l'auscultation du cœur révèle des bruits sourds, irréguliers ; l'air cardiaque est augmenté par dilatation des cavités.

La pression artérielle s'abaisse (maxima et minima).

La cyanose peut devenir intense.

L'appareil digesti n'est pas épargné non plus : il y a des vomissements intenses d'ordre reflexe, ainsi que l'appareil rénal : les urines sont rares et albuminuriques.

Le gazé est fatigué, présente une forte céphalée, asthénie, et l'indifférence au monde extérieur. Tous ces signes témoignent l'état d'intoxication grave.

Evolution — Pronostic

Le pronostic dépend des facteurs individuels, mais surtout de la quantité du gaz absorbé par le sujet.

L'expérience de la dernière guerre a démontré que si le gazé franchit le cap du 3^e jour, il s'achemine — sauf complications — vers la guérison. Au delà, la résorption d'œdème commence.

En clinique, on peut donc porter un pronostic au bout de 2 heures environ après le début de l'intoxication.

1) Lorsque l'évolution se poursuit favorablement, les poumons récupèrent peu à peu leur perméabilité : la dyspnée diminue, l'obscurité respiratoire fait place à une perception franche des bruits normaux et surajoutés, l'expectoration s'épaissit et se tarit ; le cœur se calme, son rythme se ralentit et on assiste même à une bradycardie (50-60 pulsations) ; la pression artérielle remonte et la diurèse abondante marque la fin du danger.

2) Lorsque l'évolution s'empire, la submersion du territoire alvéolaire s'accroît ; les bruits stéthoscopiques disparaissent, la fréquence respiratoire augmente ; le rythme cardiaque se précipite et la pression artérielle baisse.

Le sujet asphyxie, bleuit et meurt anoxémié en pleine insuffisance cardiaque.

Complications — Séquelles

Un gazé, même guéri, reste toujours à la merci de complications et de séquelles.

Parmi les complications immédiates, il faut citer la broncho-pneumonie qui peut s'installer au bout de la première semaine.

Parmi les séquelles, de beaucoup les plus nombreuses, on observe des séquelles infectieuses, scléreuses ; retentissant sur le cœur, sur la circulation cardio-pulmonaire, mais l'appareil respiratoire est le plus souvent atteint et on observe dans la plupart des

cas des séquelles plutôt légères, comme : une simple gêne respiratoire, une toux quinteuse, des douleurs thoraciques, des bronchites à répétition ; toutes ces affections très rebelles à la thérapeutique.

CONCLUSIONS

I. — Le phosgène, comme tous les suffocants (croix verte) présente une affinité particulière pour la muqueuse des voies respiratoires.

II. — Il nécrose l'épithélium pulmonaire et détermine un ensemble de lésions anatomo-pathologiques (congestion aiguë, emphysème, atélectasie) dominé par l'œdème qui est le point de départ des lésions secondaires.

III. — Cet œdème, dont la production semble être due d'une part à l'action hydrolysante des suffocants et d'autre part à la stase veineuse et les lésions des capillaires pulmonaires, peut être primitif, lors des intoxications massives, ou tardif lors des intoxications moyennes, mais aggravé par la fatigue et l'excès de toute sorte.

IV. — Dans les deux cas, l'issue est fatale ; le gazé tombe comme foudroyé, par une véritable inondation alvéolaire.

V. — Dans le cas d'œdème partiel, on observe toute une série de troubles, dont la gravité dépend de l'intensité de l'intoxication.

VI. — La fonction respiratoire gravement atteinte par l'obstacle alvéolaire, diminue l'oxygène du sang, augmente sa teneur en acide carbonique. L'anoxémie et l'acidose s'installent.

VII. — Le cœur, surmené par le barrage pulmonaire, se dilate, son rythme s'accélère et devient irrégulier.

VIII. — Les vomissements, l'oligurie, l'albuminurie et les troubles nerveux témoignent l'intoxication générale de l'organisme par les produits de désintégration cellulaires qui se forment dans la plaie pulmonaire.

IX. — Enfin, les complications et les séquelles closent l'image clinique d'intoxication par cette arme chimique qu'est le phosgène.

Vu : *Le Doyen,*
BAUDOUIN.

Vu : *Le Président,*
L. TANON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Directeur de l'Ecole Normale Supérieure
chargé des fonctions de Recteur de l'Académie de Paris,
J. CARCOPINO

BIBLIOGRAPHIE

- G. Budelmon.* — Zur klinik einiger chemischer Inhalations vergiftungen (Med. klin. 34, 5 août 1938).
- D. Cordier.* — Les inhalations d'oxygène et d'acide carbonique dans la thérapeutique des intoxications par les suffocants (Presse Médicale, 7 avril 1934).
- A. Kling.* — Contribution à l'étude du mécanisme par lequel les gaz de guerre — suffocants — agissent sur le tissu pulmonaire. (Bull. de l'Ac. de Méd., T. 116, 117.)
- Hederer.* — Guide médical des intoxications.
- Hederer et Istiu.* — L'arme chimique.
- Magne et Cordier.* — Les gaz de combat.
- A. Navarre.* — Lésions et troubles dus aux gaz de combat (Monde Médical, N° 396).
- W. Wirth.* — Le phosgène et son usage dans la guerre. (Bull. des Sc. pharm., 10 oct. 1938.)

1000